Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen.
Vorstand: Prof. Dr. Peckert.

Ein Beitrag zur Kenntnis der rachitischen Kieferdeformitäten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Zahnmedizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Christian Euchenhofer
aus Grötzingen.

Druck der Buckdruckerei Eugen Göbel in Tübingen.
1930.

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Dekan: Prof. Dr. Oertel.

Referent: Prof. Dr. Wannenmacher.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lb. Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548004_0069

Unter den Kinderkrankheiten, die die Bildung von Zahn und Kiefer oft in erheblicher Weise beeinflussen, muß die Rachitis, laienhaft unter dem Namen „englische Krankheit" bekannt, an erster Stelle genannt werden, schon ihrer verhältnismäßig großen Verbreitung wegen. Erstmals wurde die Rachitis von dem Engländer Glisson in der Mitte des 17. Jahrhunderts beschrieben. Der Volksmund nannte sie „Rickets", etwa gleichbedeutend mit Buckel. Im Anklang an diese volkstümliche Bezeichnung und wegen der Häufigkeit, mit der sie an der Wirbelsäule Deformitäten hervorruft, erhielt sie den Namen Rachitis. Die deutsche Bezeichnung „englische Krankheit" weist auf die Heimat des ersten Beschreibers hin.

Für das Auftreten der Krankheit wurden und werden heute noch viele Momente als begünstigend angesehen. Die einen glaubten, den Hauptgrund für das Auftreten in äußeren Einflüssen, die wiederum für die Konstitution des betreffenden Individuums mitbestimmend sind, zu sehen; sie machten also hauptsächlich Alter, Ernährungsweise und hygienische Verhältnisse geltend. Daß diese Einflüsse für das Auftreten der Krankheit begünstigend wirken, zeigt schon das Auftreten im frühen Kindesalter. Ihre Entstehung fällt nämlich meistens in die 2. Hälfte des ersten Lebensjahres oder ins zweite Lebensjahr. Auch hygienische Verhältnisse müssen einen bestimmten Einfluß haben, denn häufig tritt die Krankheit in ihrer schweren Form bei den Armen auf. Man hat deshalb früher insbesondere die überfüllten, lichtlosen Wohnungen des Proletariats angeschuldigt. Wenn oben noch Ernährungsweise als ätiologischer Faktor angeführt wurde, so spricht dafür hauptsächlich der Umstand, daß bei Brustkindern die Krankheit seltener und nur ausnahmsweise in ihrer schweren Form auftritt. Auch glaubte man, daß die Jahreszeit von gewissem Einfluß auf den Verlauf der Krankheit sei. Besonders im Spätwinter und im Frühjahr beobachtete man regelmäßig eine fast akute Steigerung mancher Symptome, z. B. der Craniotabes, wahrscheinlich als Folge der langen Stubenhaft im Winter.

Weiter geht Pertinger (Sidney), wenn er die Rachitis als reine Ernährungskrankheit bezeichnet. Sie ist nicht nur, schreibt er, wie man früher glaubte, eine Erkrankung des Knochensystems, sondern eine Allgemeinkrankheit, die Muskeln, das Nervensystem, das Blut, kurz die ganze Körperstruktur in gleicher Weise befällt. Ätiologisch führt er an, daß eine kalk- und phosphorarme Diät

besonders dazu disponiert; daher seien ihr Brustkinder, die zu lange die Brust bekommen haben oder Flaschenkinder (s. v.) besonders unterworfen. Er führt dann weiter an, daß wahrscheinlich die Ernährung der schwangeren Mutter bei der Entwicklung der Rachitis des Kindes eine Rolle spiele (vgl. heutige Therapie). Da der Kalk im Foetus hauptsächlich während der letzten zwei Monate des intrauterinen Lebens abgelagert wird, so sei es erklärlich, daß frühgeborene Kinder besonders zu Rachitis neigen. (Auch ich konnte mehrere Fälle von schwerer Rachitis bei frühgeborenen Kindern beobachten (siehe später).

Bevor nun auf den heutigen Stand der Rachitisforschung eingegangen wird, möchte ich anführen, daß es versucht worden ist, die Krankheit auf eine Insuffizienz der Nebennieren zurückzuführen. Doch hat diese Theorie und die aus ihr abgeleitete Therapie mit Nebennierensubstanz bisher wenig Anklang gefunden.

Heute glaubt man, dem Fehlen bestimmter Vitamine die Hauptschuld für das Auftreten des Rachitis zuschreiben zu müssen. (Unter Rachitis verstehen wir heute eine Erkrankung des wachsenden Skelettes auf der Grundlage von Avitaminosen, die mit Störungen der Verkalkung des Knochens und zwar mit Störungen der enchondralen und periostalen Verknöcherung einhergeht; Siegmund-Weber.) Dazu schreibt Eykmann (Holland) in seinem Werk „Over Vitaminen" folgendes:

Wenn dem mütterlichen Organismus Vitamine mangeln, so muß notwendig das brustgestillte Kind Schaden nehmen. Denn allgemein wird angenommen, daß höhere Tiere und auch der Mensch unfähig sind, Vitamine aufzubauen; nur Einzeller und Pflanzen sollen derartiges fertig bringen. Zweifelsfrei konnte bei jungen Tieren durch einseitige Ernährung Rachitis erzeugt und dadurch bewiesen werden, daß Kalkmangel nicht allein in Frage kommt. Sonnenlicht kann nahezu die Krankheit verhindern oder heilen. Bekannt ist seit Alters die antirachitische Wirkung des Lebertrans, für den in hohem Maße Sonnen- oder Quarzlampenbestrahlung eintreten kann. Diese Wirkung des Lebertrans, Lichtes usw. beruht hauptsächlich auf der Bildung von Vitaminen.

Wieder andere jedoch glauben, die Hauptschuld für das Auftreten der Krankheit inneren Einflüssen, wenn wir sie so nennen wollen, zuschreiben zu müssen (Kantorowicz und Korkhaus). Riepert insbesondere hat sich stark für die Erblichkeit der Rachitis eingesetzt. Auch Pfaundler führt in seinem Bericht „Neueres zur Rachitis" aus, daß nicht die Erkrankung selbst, sondern nur die Anlage zu ihr Gegenstand der Übertragung durch das Keimplasma sein kann. Von diesen Bedingungen, die die Anlage einer solchen Erkrankung ermöglichen, wissen wir sehr wenig.

Denn selbst, wenn die neuere Rachitisforschung ermitteln könnte, daß Behinderung der Tätigkeit der als Kalksalzfänger dienenden Substanz den Grund zur Rachitis verschafft, wenn auch in langen Versuchsreihen nachgewiesen werden konnte, daß die Belichtung des wachsenden Individuums, sowohl hinsichtlich der Intensität, als auch der Qualität des Lichtes, von ausschlaggebender Bedeutung ist für das Auftreten einer rachitischen Affektion, so ist auch dadurch noch nicht die Frage beantwortet, auf welchem Wege das Keimplasma eine solche Behinderung der Tätigkeit der als Kalksalzfänger dienenden Substanz zustandekommen lassen kann, oder durch welche Kräfte das Keimplasma irgendwelchen Belichtungsverhältnissen die Möglichkeit zur rachitisfördernden Wirkung schaffen kann.

Aus dem bis jetzt angeführten ersehen wir also, daß bei dem Zustandekommen einer Rachitis weder den äußeren noch den inneren Einflüssen allein die Hauptschuld an dem Auftreten beizumessen ist. Denn Innen- und Außenweltursachen (oder wie Dietrich sie bezeichnet: Anlage und Erleben) wirken bei dem Zustandekommen einer Rachitis in den meisten Fällen zusammen, und in ihrer gemeinsamen Tätigkeit schaffen sie dann das, was sich uns als Anomalie vorstellt. Dieser Theorie schließt sich Wustrow (Erlangen) an, wenn er Rachitis als einen Pflegeschaden bezeichnet und weiter anführt, daß diese Krankheit ein Symptomenkomplex für eine bestimmte Anlage und eine Reihe von Außeneinflüssen ist, die man bereits mit einer gewissen Vollständigkeit nennen kann. Sie darf also ebensowenig nur als endogene Erscheinung hingenommen werden, wie z. B. das bekannte Knirschen und die mit ihm aus Gewohnheitsgründen mehr oder weniger bewußt ausgelösten Muskelkontraktionen im Bereiche des Kiefers als nur exogene Erscheinungen angesprochen werden dürfen.

Ein schönes Beispiel für den innigen Zusammenhang zwischen Umwelt- und Erbeinflüssen bringt Pfaundler in seinem Hinweis auf das gehäufte Auftreten von Rachitis bei den Negerkindern in Neuyork. In der Heimat der Neger, schreibt Pfaundler, bedeutet die schwarze Hautfarbe eine das Wohlbefinden des Individuums außerordentlich fördernde Eigenschaft; sie wird aber nach widernatürlicher Versetzung des Individuums in ganz andere Umweltbedingungen (Negerkinder in Neuyork) ein das Auftreten schwerer Formen von englischer Krankheit begünstigendes Moment.

Wenn bis jetzt Geschichte und Ätiologie der Rachitis beschrieben wurde, so sollen als nächstes die Krankheitserscheinungen und dabei hauptsächlich die Formveränderungen der Kiefer näher betrachtet werden.

Wir haben es hier mit einer Allgemeinstörung zu tun, die sich in allen Organsystemen des Körpers bemerkbar machen kann, deren sinnfälligste Zeichen aber das Skelett betreffen, und hier auf mangelhafte Mineralisierung zurückgeführt werden können. Pfaundler erklärt die auf der Grundlage einer allgemeinen Störung entstehende verminderte Widerstandskraft des Knochens so, daß die als Kalksalzfänger dienende Substanz zwar im Knorpel enthalten ist, diese jedoch durch vitale Arbeit von Gewebselementen an ihrer Tätigkeit gehindert wird: Die Verkalkung der in ihrem Wachstum nicht oder wenigstens nicht erheblich gehinderten Knochen bleibt zurück; der Knochen wird weich, biegsam, später leicht brüchig.

Bei Veränderungen der Knochen, also auch der Kiefer, addieren sich nun äußere und innere Ursachen. Als äußeres Moment wirken in erster Linie die Muskelzüge, die wiederum von weiter unten zu besprechenden Faktoren abhängig sind. Doch muß zur Einwirkung dieser Muskelzüge, wie gesagt, noch eine weitere Komponente hinzutreten, wenn eine Verkrüppelung der Kiefer oder gar größerer Abschnitte des Gesichtsskelettes die Folge sein soll. Eben eine solche Komponente stellt die Rachitis dar, deren Affektion eine besonders geringe Widerstandskraft der Knochen gegen mechanische Beanspruchung mit sich bringt.

Die Biegsamkeit der Knochen, bzw. ihre gesteigerte Nachgiebigkeit dem Muskelzug oder dem Schwergewicht gegenüber, äußert sich, abgesehen von den Kieferdeformitäten, auf die erst später eingegangen wird, hauptsächlich in Verbiegungen und Verkrümmungen der Wirbelsäule — in dem gewöhnlich in der Lendenwirbelsäule auftretenden Buckel —, in Verkrümmungen der Ober- und Unterschenkel, auch der Arme, des Schlüsselbeins und des Brustkorbs (Hühnerbrust). Infolgedessen entwickeln sich die statischen Funktionen langsamer als beim gesunden Kinde: Die Fähigkeit zu sitzen, gehen, stehen tritt später ein, als der Norm entspricht.

Die histologischen Veränderungen im rachitischen Knochen sind recht verwickelt und sind ohne Abbildungen kaum klar zu schildern. Da es nicht unsere Aufgabe ist, diese näher zu untersuchen, so möge nur mit wenigen Worten das Wichtigste gesagt sein. Von der mangelhaften Verkalkung werden alle Knochen mehr oder minder stark betroffen, Röhrenknochen, wie platte. Das normale Knochenwachstum stellt einen sehr verwickelten Vorgang dar; Knochenaufbau geht immer Hand in Hand mit Knochenabbau. Bekanntlich findet das normale Dickenwachstum in der Hauptsache durch periostale Knochenapposition statt, mit gleichzeitiger innerer Resorption. Letztere ist nun bei der Rachitis gesteigert und außerdem wird statt echter Knochensubstanz durch

Apposition osteoides Gewebe gebildet. In entsprechender Weise wird auch beim Längenwachstum der Röhrenknochen, das an den Epiphysen vor sich geht, unter abnorm starker Knorpelwucherung ein Gewebe gebildet, das unzureichend und unregelmäßig verkalkt ist. Während nun normaliter Aufbau und Abbau so prompt ineinandergreifen, daß die sogenannte Verknöcherungszone, an der sich das Wachstum abspielt, stets scharf umrissen ist, zeigt ein Längsschnitt durch die rachitischen Epiphysen ein unregelmäßiges Übergreifen der Verknöcherungszone in die Knorpelschicht, so daß die Grenze ein unregelmäßig gezacktes Aussehen hat.

Das auffälligste und für die Rachitis typischste Merkmal ist eine sich an das Periost anschließende kalklose Knochenlage, die sich auch als Auskleidung sämtlicher Knochenräume findet, ferner noch osteoides Gewebe in Fleckenform im echten verkalten Knochen. Während über die Herkunft der kalklosen Knochenlamelle als endostale, osteoide Bildung kein Zweifel besteht, können die im Knochen verteilten osteoiden Flecken entweder entkalkte Stellen sein, oder aber von endostaler Osteoidbildung stammen.

Das Periost weist ebenfalls Veränderungen auf; es ist, wenn auch unregelmäßig, dicker. Stellenweise ist der Unterschied zwischen innerer und äußerer Schicht unmerklich, homogener und streifiger. An anderen meist dickeren Stellen ist die Innenschicht zellreicher — einzelne Zellen erinnern an Osteoblasten — und häufig zeigen sich Verbindungen in Form zelliger Stränge mit hier hervorgehenden Havers'schen Kanälen. Das Knochenmark selbst weist keine Veränderungen auf.

Schon oben habe ich erwähnt, daß sich die Rachitis nicht ausschließlich am Knochensystem abspielt. Die Muskulatur kann schlaff sein und weicht dann in ihrem histologischen Aussehen erheblich von der Norm ab. Auch die elektrische Erregbarkeit ist, wie einwandfrei an Versuchen nachgewiesen werden konnte, auf beide Stromarten herabgesetzt. Größtenteils läßt sich die ballonartige Auftreibung des Bauches bei Rachitikern auf die Schlaffheit der Bauchmuskulatur und der Muskulatur der Darmwände zurückführen. Meistens sind auch die Gelenke erheblich schlaff.

Zweifelhaft ist es jedoch, ob man die häufig bei Rachitikern auftretenden nervösen Störungen als Symptome der englichen Krankheit bezeichnen darf. Die starken, lästigen, besonders am Hinterkopf auftretenden Schweiße darf man jedoch mit Sicherheit zu den Symptomen der Rachitis rechnen. Ob aber der Stimmritzenkrampf, die infantile Tetanie, kurz die Spasmophilie, die häufig mit Rachitis vergesellschaftet ist, zu den rachitischen Symptomen zu rechnen ist, oder ob hier nur ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt, ist mit Sicherheit nicht zu sagen.

Nachdem nun in Kürze der histologische Aufbau der rachitischen Gewebe, sowie die Allgemeinsymptome der Rachitis erwähnt wurden, sei näher auf die Kieferdeformitäten eingegangen. Absichtlich führen wir sämtliche Deformitäten der Kiefer an, wie sie durch Muskelzüge entstehen können; denn speziell bei dem nachgiebigen, rachitischen Knochen werden sich in erster Linie diejenigen Anomalien vorfinden, die schon beim normalen, jugendlichen Kiefer durch bestimmte Ursachen hervorgerufen werden (Haltung des Kopfes, Lippenbeißen, Daumenlutschen, Mundatmung usw.).

Bei Erklärung vieler Anomalien sind wir häufig — so schreibt Wachsmann (Prag) —auf ziemlich phantastische Hypothesen angewiesen. Es fehlt der Zusammenhang zwischen Ursache und bestimmtem Typus der Anomalien, indem dieselbe Ursache verschiedene Typen der Anomalien herrufen kann, und umgekehrt ähnliche Anomalien durch verschiedene Ursachen entstehen können. Ferner fällt die Entstehung vieler Anomalien ins jüngste Alter vor Durchbruch der Milchzähne, häufig in die Zeit des Embryonallebens, die Manifestation der Anomalien aber in eine Zeit, in der sich die Verhältnisse soweit geordnet haben, daß wir bei einem sonst normalen Individuum eine Anomalie vorfinden.

Stellungsanomalien der Zähne sind sehr häufig. Daß gerade das Gebiß von allen übrigen Organen am häufigsten Entwicklungsstörungen unterliegt, hat folgende Gründe: Erstens hinterläßt eine geringfügige Hypoplaste des Kiefers, welche beim übrigen Skelett unserer Beobachtung vollkommen entgeht, beim Kiefer schon große Folgen. Die Zähne finden im verkleinerten Alveolarkamme nicht mehr ihren Platz, und einer oder mehrere wachsen schief, wodurch dann der Antagonist, evtl. seine Nebenzähne, zu einer komplizierten Anomalie gezwungen werden können (s. sp. Abbildung aus eigenen Untersuchungen). Zweitens dauert die Entwicklung des Gebisses bis in das 12. Lebensjahr und unterliegt während dieser Zeit den Einflüssen, welche die verschiedenen Infektionskrankheiten, Stoffwechselstörungen, Störungen der inneren Sekretion usw. geltend machen, während die Anlage und Entwicklung der übrigen Organe schon im Fötalleben vor sich geht und fixiert wird. Drittens haben die übrigen Organe meistens nur eine Funktion, während die des Gebisses komplizierter ist und eine Störung bei der Funktion des Beißens, Kauens, der Phonation oder der Respiration eine Anomalie hervorgerufen werden kann.

Wachsmann teilt dann ein in

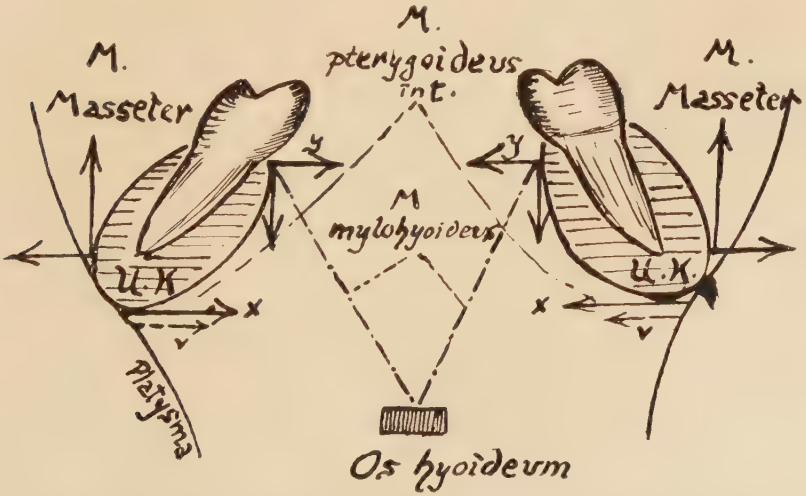
a) angeborene (primäre, endogene, idiopathische),
b) erworbene (sekundäre oder exogene)

Deformitäten. Der Beginn der ersteren befindet sich schon in der Keimzelle des Individuums (überzählige Zähne, unvollkommenes Gebiß usw.). Die erworbenen Deformitäten teilt er in congenitale und postfötale ein. Die congenitalen Deformitäten werden hervorgerufen durch Erkrankungen der Frucht oder der Gebärmutter (hieher rechnet er Hydrozephalus, Chondrodystrophie, Störungen der inneren Sekretion). Zu den postfötalen Anomalien, entstanden auf pathologischer Grundlage, oder durch mechanische Einflüsse, oder auch durch beide kombiniert (s. fr. angegebene Ätiologie der Rachitis), rechnet er Progenie, Prognatie, offenen Biß, Verengerung des Oberkiefers, im weitesten Sinne also auch alle die Veränderungen, wie sie durch Rachitis am Kiefer erzeugt werden können.

Schon früher habe ich angeführt, daß beim „pathologischen Knochen" Verbiegungen usw. durch Muskelzüge hervorgerufen werden. Schon eingehend wurden diese Veränderungen in Arbeiten von K a n t o r o w i c z und K o r k h a u s, sowie von B. S c h r ö d e r geschildert, die sich im wesentlichen auf einer Arbeit E i c h l e r's aufbauen.

Mit Hilfe einer Zeichnung sollen nun die Wirkungen der in Betracht kommenden Muskelzüge erörtert und anschließend die speziell bei Rachitis vorkommenden Veränderungen besprochen werden.

Aus J. Misch: Fortschritte der Zahnheilkunde.



Durch die am Unterkiefer angreifende Schließmuskulatur wird eine Einwärtsbiegung der Unterkieferseitenteile erzielt (s. sp. Abbildung). Wie aus obiger Zeichnung zu ersehen ist, kann durch

den Zug der Masseteren die Basis des Kiefers lateralwärts gedrängt werden, während M. mylohyoideus bestrebt ist, den Proc. alveolaris von seinem Rand her einwärts zu kippen. Masseter und Mylohyoideus unterstützen also einander. Ihnen gegenüber wirkt nur ein Teil der Pterigoideus int., dessen Wirkung in obiger Zeichnung durch die Pfeile x dargestellt ist. Eichler führt nun an, daß diese Komponente der Pterigoideusmuskulatur so unbedeutend sei, daß sie durch die Masseter- und Mylohyoideuswirkung aufgehoben werde. Während sich Kantorowicz, Korkhaus, B. Schröder u. a. dieser Ansicht anschließen, glaubt Wustrow, daß genannte Autoren die Wirkung eines sehr wichtigen Muskels, nämlich des Platysmas, vergessen. Wie aus der Figur ersichtlich ist, arbeitet diese Muskeldecke der Wirkung des Masseters und des Mylohyoideus entgegen. Sein Einfluß addiert sich dem nach innen gerichteten Zuge des M. Pterigoideus int. (Pfeile u und v). Es liegt also, sagt Wustrow weiter, kein Anlaß vor, anzunehmen, daß trotzdem noch die Kraftgröße x (s. Fig.) des Massesters größer wäre als die ihr entgegengesetzte dieser beiden Muskeln. Die in der Abbildung mit y angegebene Einwirkung des M. mylohyoideus dürfte zum Teil aufgehoben sein durch den Einfluß der Zunge, die sich mit ihrer Masse einer Einengung des vor ihr eingenommenen Raumes entgegenstemmt; denn normaliter liegt sie zwischen beiden Zahnreihen wie ein prallelastisches Kissen, dessen Einwirkung auf die Gestaltung der Kiefer und der mit ihnen verbundenen Zahnreihen nicht übersehen werden darf.

Bei Normalzustand nimmt nun Wustrow eine Ausgeglichenheit der muskulären Kräfte innerhalb der frontalen Ebene an; sobald jedoch irgendwelche Störung in bezug auf die beiderseitige Gleichartigkeit des Verlaufs oder der Leistung der Muskulatur vorliegt, muß sich daraus das Überwiegen der einen oder anderen Muskelwirkung mit ihren möglichen Folgen auf die Gestaltung der knöchernen Matrix ergeben. Welche ungeheuren Schwankungen aber in der Verteilung der Muskulatur auftreten können, darüber klären die anatomischen Angaben zur Genüge auf, in denen z. B. über das Platysma berichtet wird, daß es bisweilen ganz, manchmal teilweise fehlen kann. Varietäten der anderen Muskulatur werden ebenfalls zahlreich mitgeteilt.

Bei einer solchen Sachlage, sagt Wustrow, muß es also verständlich sein, daß mitunter das Überwiegen der einen Muskelgruppe über die andere festzustellen ist. Daß häufig trotz dieser Überlegungen die lateral auswärts gerichtete Wirkung des Masseters muskulär größer ist, als die der ihr entgegengesetzten Muskelzüge, erklärt sich Wustrow folgendermaßen. Bei Mundöffnung zeigt sich die Masseterwirkung stärker als bei der Schlußbißstellung, da in diesem Falle die Masseteren stärker gespannt

sind; das Platysma verliert dagegen bei Öffnung des Mundes beträchtlich an Spannung, wodurch also diejenigen Kräfte, die sich der den Unterkieferrand nach auswärts rollenden Masseterkraft entgegensetzen, eine Einbuße erleiden.

Auf diese Betrachtungen der Muskelzüge soll nun eine Betrachtung der in sagittaler Richtung wirkenden Muskeln folgen.

Die Beeinflussung des Unterkiefers durch den Masseter und den Pterigoid. int. denkt man sich bis heute als eine abflachende für den Winkel zwischen horizontalem und aufsteigendem Ast. Kantorowicz schreibt dazu: „Denkt man sich den Unterkiefer umgekehrt, etwa wie einen winkligen, am Winkelpunkt belasteten Balken, auf einer festen Unterlage liegend, so wird ihn ein dem Masseter entsprechender Zug am Angulus durchbiegen (falls der Knochen natürlich nachgiebig ist und die Einwirkung längere Zeit andauert). Diese abflachende Wirkung des Masseters wird aber nicht neutralisiert, da hier kein Antagonist gegenübersteht." Dem tritt Wustrow entgegen, wenn er behauptet, daß diese Antagonisten in Wirklichkeit vorhanden sind. Der Musc. orbicularis oris, sagt Wustrow, liegt vor den Zahnreihen wie ein breites, mit einem Schlitz versehenes Gummiband, das aufgehängt ist am Caput zygomaticum, angulare und infraorbitale des Musc. quadratus lab. inf., am M. triangularis, M. risorius, M. mentalis, Platysma, am M. incisivus lab. inf. et sup., M. caninus und endlich am M. buccinatorius. Diese Muskeln drücken auf den Kiefer und somit auch auf den Unterkiefer in dorsaler Richtung. Zugleich aber üben sie auf den Unterkiefer im frontalen Teile eine hebende Wirkung aus, die von entgegengesetzter Art ist, wie diejenige, die die am Angulus angreifenden Muskeln auszulösen vermögen. An Hand

(Nach Wustrow.)

einer Figur, die ich hier wiedergeben will, erläutert Wustrow seine Ansicht näher: „Die eingezeichneten Pfeile x und y sollen diese Muskelbildung wiedergeben. Ob allerdings im normalen Falle dieselben Kraftgrößen entfaltet werden können, wie die Masseteren

und die Mm. pterigoidei sie entwickeln, dürfte wohl sehr fraglich, wenn nicht überhaupt zu verneinen sein. Auf jeden Fall kommt es häufig vor, daß eine solche Ausgeglichenheit nicht vorhanden ist. Sonst würde doch eine Protrusion des Unterkiefers mit einer Abflachung des Unterkieferwinkels nicht so oft zu beobachten sein. Auch Eichler weist schon auf die Beeinflussung des Unterkiefers durch den M. orbicularis oris im Sinne einer Abflachung hin. Doch glaubt Kantorowicz dieser Wirkung keine größere Bedeutung zumessen zu müssen. Ihm erscheint es ein Widerspruch zu sein, daß nach Eichler trotz seiner oben zitierten Annahme von der abflachenden Wirkung des M. orbicularis die Oberkieferprotrusion dadurch zustande kommen soll, daß die Wachstumstendenz des kompakten Oberkieferknochens die Muskelwirkung des M. orbicularis oris kompensiert oder sogar übertrifft."

Obgleich eine solche Anschauung tatsächlich anfangs etwas Unwahrscheinliches, Gesuchtes zu enthalten scheinen mag, so können wir doch Verkrüppelungen der Kiefer treffen, die in Wirklichkeit dafür sprechen.

Bei seitlicher Kompression des Oberkiefers muß die übrige Masse desselben ausweichen. Wir wissen, daß dies meist so geschieht, daß der Zwischenkiefer mit den von ihm getragenen Zähnen nach vorn gedrängt wird. Ein solches Ausweichen wird auch statisch verständlich, da dem Kiefer dorsalwärts keine genügenden Ausweichungsmöglichkeiten zur Verfügung stehen. Stellt sich nun aber, wie oben geschildert, die Wirkung des M. orbicularis oris dem Zwischenkiefer entgegen, so kommt es zur seitlichen Kompression des Kiefers. Wustrow ist nun der Ansicht, daß eine solche Kraft durch diesen Muskel auch dann entfaltet werden kann, wenn der Muskel nicht in Kontraktionsstellung gehalten wird, wie sie zum Beispiel Angle als „Angewohntheit" und Kantorowicz als „Unart des Lippenbeißens" bezeichnet.

In einer bedeutenden Arbeit geht Martin Schwarz auf die Bedeutung der Kopfhaltung für die Ausbildung der Kieferdeformitäten ein; seine Arbeit ist ein weiterer Beleg für die große Einwirkung der gesamten Gesichtsmuskulatur auf die Gestaltung des Gesichtsskelettes. Seine Darlegungen zeigen, daß es falsch wäre, in der Hauptsache nur die Bewegungsmuskulatur der Kiefer als verantwortlich für die Entstehung von Anomalien zu betrachten. Er zeigt, welche weitgehenden Einwirkungen eine über lange Zeitspanne hin geübte Kopfhaltung infolge der dadurch bedingten Spannungsverhältnisse in der Gesichtsmuskulatur auf die Form der Gesichtsknochen, vor allen Dingen der Kiefer haben muß.

Da nun zu längerer Einwirkung besonders Schlafgewohnheiten geeignet erscheinen müssen, denn sie wirken im Gegensatz zu

Tageshaltungen in einer gewissen Stetigkeit längere Zeit hindurch, so mißt ihnen Schwarz auch eine besondere Bedeutung zu. Als unterstützende Kraft für die Weichteilwirkung gibt Schwarz die Schwerkraft an. Er veranschaulicht die Einwirkung der Schwerkraft des Unterkiefers auf die Stellung der beiden Kiefer zueinander an Hand folgender Abbildungen:

(Nach Wustrow.)

Zu A: Bei aufrechter Körperhaltung und ventral gebeugtem Kopf wirkt die Schwerkraft q des Unterkiefers mit ihrer Komponenten v im Sinne einer Mesialverlagerung des Unterkiefers; sie unterstützt also hier die Wirkung der inneren Druckkräfte. Die Komponente v, die den Mund zu öffnen sucht, wird durch das Ausruhen des Unterkiefers auf dem Hals aufgehoben.

Zu B: Bei aufrechter Körperhaltung und dorsal gebeugtem Kopfe wirkt die Schwerkraft q des Unterkiefers mit ihrer Komponenten v im Sinne einer Distalverlagerung des Unterkiefers, mit ihrer Komponenten c im Sinne einer Entfernung der Zahnreihen (Öffnen des Mundes); demnach steigert auch hier das Schwergewicht die Wirkung der Weichteilkräfte.

Damit hat Schwarz auf eine weitere Möglichkeit hingewiesen, die bei der Entstehung von Kieferdeformitäten eine mitbestimmende Rolle spielen könnte.

Wenn diesen Ausführungen gemäß auch noch nicht eine in allen Punkten hinreichende Erklärung für die Art und Weise der Wirkung der muskulären Weichteile auf die Gestaltung der Kiefer und Zahnreihen gegeben werden kann, so darf doch gesagt werden, daß eine solche statthat. Es muß aber hinzugefügt werden, daß sie nur dann in Erscheinung treten kann und wird, wenn die

knöcherne Grundlage nicht genügend Widerstandskraft zu entfalten vermag, wie das eben bei Rachitis in gesteigertem Maße der Fall ist.

Mit dieser Besprechung der bei den entstehenden Deformitäten in Betracht kommenden ätiologischen Faktoren (Muskelzüge, Kopfhaltung usw.) und ihren Folgen, habe ich nun in der Hauptsache die Kieferdeformitäten skizziert. Da nun in der Ätiologie der anormalen Bildungen der Kiefer und Zähne die Rachitis als das bedeutendste Moment angesprochen werden kann, so will ich im folgenden die für die Krankheit typischen Anomalien und im Anschluß daran das Ergebnis meiner Untersuchungen anführen.

Der Unterkiefer weist vieleckige Gestalt bei Verkürzung seiner Längsrichtung auf. Eine charakteristische Erscheinung ist die Einknickung in der Mitte des Kiefers durch die Einwirkung der Mm. geniohyoideus und genioglossus. Der Übergang von dem mittleren Teile des Unterkiefers zu den seitlichen ist nicht gleichmäßig bogenförmig, sondern winklig, und zwar in der Regel an der Stelle, wo die Eckzähne stehen sollen. Der Alveolarfortsatz ist aus seiner vertikalen Lage gebracht und zungenwärts geneigt (s. o.: Folge der Wirkung des Masseters, mylohoyd. usw.). Nicht selten ist sogar der untere Rand des Unterkiefers nach auswärts gerichtet. Der Kieferwinkel behält gewöhnlich seine jugendliche, stumpfwinklige Form.

Die Entfernung vom Vorderrande des foramen mentale bis zum vorderen Teile des Gelenkköpfchens sind bis zum siebenten Lebensmonat gegenüber den an normalen Schädeln in den gleichen Monaten so ziemlich die gleichen, wahrscheinlich, weil zu dieser Zeit die Rachitis wenig oder gar nicht zur Geltung kommt. Nach dem siebenten Lebensmonat macht sich jedoch ein Zurückbleiben dieses Teiles des Unterkiefers gegenüber dem normalen bemerkbar; doch schwankt die Differenz sehr; sie kann sogar bis 17 mm betragen. Die Abflachung des durch die Rachitis veränderten Kieferbogens zeigt ähnliche Unterschiede. (Es ist nicht selten, daß durch diese Abflachung des Kieferwinkels ein offener Biß zustande kommt.)

Während also beim normalen Kiefer ein gleichmäßiges Ansteigen mit zunehmendem Alter beobachtet werden kann, spielt bei dem rachitisch veränderten Unterkiefer das Alter keine Rolle; denn es ergeben sich die gleichen Maße bei einem 9 und 18 Monate alten Kinde. Dabei sind die Maße bei gleichaltrigen Kindern durchaus nicht immer übereinstimmend, sondern weichen bisweilen stark voneinander ab.

Nun zu den Veränderungen des Oberkiefers. Dieser wird häufig am Ansatz des Jochbogens winklig geknickt, ist oft verlängert und

verschmälert, was zu einer steilen Wölbung des Gaumendaches führen kann. Die Entstehung des hohen Gaumens bzw. des „V-förmigen Oberkiefers", erklärt Baumann in seiner Arbeit „Rachitis und Kieferrachitis", entsteht dadurch, daß bei bestehendem kalkarmem Knochengewebe infolge Zugs der Masseteren an den Jochbögen Winkelhebel entstehen, deren längere Hebelarme die beiden Alveolarfortsätze nach innen oben drücken und so die Bogenfläche der aneinanderstoßenden Gaumenfortsätze zuspitzen. Dabei muß der vordere Teil des Oberkiefers nach vorn ausweichen, wodurch der Oberkiefer auch noch länger wird. Während nun, wie oben angeführt, Baumann die Masseteren als primäre Ursache für die Entstehung des hohen Gaumens ansieht, erwähnt Port-Euler in seinem Lehrbuch der Zahnheilkunde, daß für diese Anomalie kein Muskelzug anzuschuldigen sei. Er ist der Ansicht, daß der Jochbogen die weitere Entwicklung des Kiefers an dieser Stelle (in der Gegend der Prämolaren) hemmt, wodurch dieser gezwungen ist, sich nach seinen freien Enden zu weiterzuentwickeln. Bei dieser Einstellung Port-Eulers ist mir jedoch nicht ganz klar, weshalb diese Entwicklungshemmung nicht auch beim normalen, jugendlichen Kiefer auftritt.

Als weitere Ursache für diese pathologische Wachstumsstörung käme noch eine Behinderung der Nasenatmung durch Stenosierung der Nasengänge (Muschelschwellung, Septumdeviation) oder durch „adenoide Vegetationen" in Frage; d. h., wir wissen, daß der V-förmige Oberkiefer eine Folge von Nasenverengerung ist, doch können wir über den inneren Zusammenhang dieser beiden Störungen nur Hypothetisches aussagen. Viel Wahrscheinlichkeit hat die Annahme von Kantorowicz, daß bei der Inspiration durch den Mund die Lippen sich ventilartig den Zähnen anlegen und die Mundöffnung verkleinern, so daß dadurch ein inspiratorischer Unterdruck in der Mundhöhle erzeugt wird, der auf die Dauer eine seitliche Kompression des Oberkiefers zur Folge hat.

Naturgemäß müssen sich nun durch diese Veränderungen des rachitischen Kiefers auch Stellungsanomalien der Zähne bemerkbar machen.

Die Schneide- und Eckzähne des Unterkiefers bilden bald eine fast gerade Linie, bald stehen sie infolge Verkürzung des Raumes in anormaler Stellung. Die Eckzähne sind häufig aus ihrer Frontstellung herausgedrückt, nach rückwärts verschoben und stehen mit den Prämolaren ganz sagittal. Die Kronen der letzteren, sowie der Molaren, können mehr oder weniger stark nach lingual geneigt sein.

Von den Zähnen des Oberkiefers überragen die schräg nach vorn gerichteten, mittleren Incisivi die unteren erheblich dach-

förmig. Dabei schiebt sich nicht selten die mesiale Ecke des einen mit ihrer lingualen Fläche vor die labiale des andern. (Diese Anomalie konnte ich bei über 100 rachitischen Kindern bemerken.) Die Molaren stehen erheblich mehr nach buccal als die entsprechenden Zähne des Unterkiefers. Die Eckzähne brechen vielfach außerhalb des Zahnbogens und die 2. Prämolaren palatinal durch, mit dem 1. Prämolaren und dem 1. Molaren ein Dreieck bildend (s. sp. Abbildung). Wie bereits erwähnt, kann sogar nicht selten ein offener Biß als Auswirkung der durch die Rachitis an den Kiefern und Zähnen hervorgerufenen Veränderungen entstehen.

Die Zähne selbst können noch in Form und Größe verändert sein. Man begegnet sowohl sogenannten Zapfenzähnen, als auch solchen von ausgesprochen mikrodontischem Typus. Eine besondere Anomalie der Milcheckzähne wird von Hochsinger als „Eberzahn" beschrieben, die wohl auch Kassowitz meinte, als er auf das raubtierähnliche Aussehen mancher Rachitikergesichter hinwies. Die Zähne sind abnorm lang und ihre Spitze um mindestens 2 mm über die Zahnreihe hervorragend, auffallend konvex gebogen. Diese „Hypertrophie" der Eckzähne kann im Zusammenhang stehen mit einer hyperostotischen Auftreibung der Unterkiefer an der Stelle, wo der Alveolarfortsatz nach hinten umbiegt. Diese Hyperostosen bilden sich dann, wenn der rachitische Prozeß nach Überschreitung seines Höhepunktes rasch abklingt, indem dann die anfangs kalkarme osteoide Wucherung rasch Kalksalze an sich zieht und eburniert. Hier spielt sich genau derselbe Prozeß ab, wie an den Stirn- und Scheitelbeinhöckern, welche gleichfalls nach Ablauf von schwerer Rachitis hypertrophieren.

Daß Rachitis auch einen Einfluß auf die Zähne ausübt, war bereits den alten, medizinischen Schriftstellern bekannt. Wir finden auch schon bei Ritter, Bohn, Woronichin u. a. angegeben, daß sie den „Zahnprozeß" verzögert und die Schmelzbildung beeinträchtigt (Hypoplasien — s. u.). Sie übt auf den Durchbruch der Zähne insofern einen ungünstigen Einfluß aus, als bei ihr derselbe häufig verzögert ist, sowohl bei den Milch-, als auch bei den bleibenden Zähnen. Sogar das Ausbleiben einzelner Zahngruppen kann vorkommen. Die Durchbruchsverzögerungen finden ihre Erklärung in der gestörten Verkalkung und dem dadurch bedingten, langsameren Wachstum der Zähne. Der verspätete Durchbruch der Zähne kann sich, je nachdem die Rachitis früher oder später auftritt, entweder dadurch äußern, daß die ersten Zähne und fernerhin auch die übrigen viel später als normal durchbrechen und die anderen verspätet und unregelmäßig erscheinen. Doch ist für letzteres nicht immer die Rachitis anzuschuldigen.

Die Abweichungen von der Norm des Durchbruchs treten weniger im Erscheinen einzelner Zähne, als ganz besonders im Durchbruch der einzelnen Gruppen auf. Jedoch wäre es zu weitgehend, auf rachitische Anlagen zu schließen (Eichler), wenn zwischen dem Durchbruch einzelner Gruppen oder den einzelnen Zähnen derselben Gruppe sechs oder mehr Monate liegen. Die Durchbruchsverspätungen können groß sein. So waren zu einer Zeit, wo bei einem normalen Kinde das Milchgebiß vollständig entwickelt ist, nur zwei Zähne im Unterkiefer durchgebrochen und vier im Oberkiefer im Durchbruch begriffen (Urbantschitsch). Steiner sah sogar das Auftreten der ersten Milchzähne erst im vierten Jahr.

Bei den bleibenden Zähnen kann nicht nur ein verspäteter Durchbruch oder das Ausbleiben einzelner Zähne und Zahngruppen, sondern dasjenige sämtlicher Zähne eintreten, d. h., es können durch die Rachitis Zahnanlagen zugrunde gehen.

So war z. B. bei einem 12jährigen Mädchen mit Ausnahme von je zwei Molaren im Ober- und Unterkiefer kein weiterer Zahn zum Durchbruch gekommen und auch keine Retention von Zähnen zu bemerken (Scheff — s. sp. Abbildung des Kiefers eines zwölfjährigen Jungens, bei dem nachweislich außer den Incisivi und Canini keine bleibenden Zähne erschienen sind!).

Doch nicht nur auf Kiefer, Zahndurchbruch und Zahnstellung hat die Rachitis eine Einwirkung; ihr wird auch eine allerdings umstrittene Einwirkung auf die Struktur des Zahnes selbst zugeschrieben. Es handelt sich um die sogenannten Hypoplasien des Zahnschmelzes, die von Hugo Neumann u. a. als eine Begleiterscheinung der Rachitis angesprochen wird, und die auch Birkenthal bei 85% der von ihm untersuchten Rachitikern fand. Obwohl man diese Hypoplasien häufig bei Rachitikern findet, so dürften doch Hochsinger, Moro, Eichler u. a. recht haben, wenn sie diese Erscheinungen nicht als pathognomisch für Rachitis gelten lassen wollen. Zu ihrer Rechtfertigung führen diese an, daß Hypoplasien schon vor dem Durchbruch der Zähne entstandene Mißbildungen des Zahnschmelzes sind. Indirekt wird uns hier die Frage, ob Rachitis vererblich ist oder nicht (auf die erst später eingegangen werden soll), nahegelegt. Daß gerade die Schneidezähne und 1. Molaren des bleibenden Gebisses immer die schwersten Hemmungserscheinungen zeigen, liegt wohl darin, daß ihre Entwicklung mit der wichtigsten Rachitisperiode der Kindheit zusammenfällt. Alle auch bei Ernährungsstörungen auftretenden Entwicklungsanomalien der Zähne können sich natürlich bei Rachitischen bemerkbar machen. Man findet in der Hauptsache Riffelungen der Länge und der Quere nach, sowie auffallend tiefe

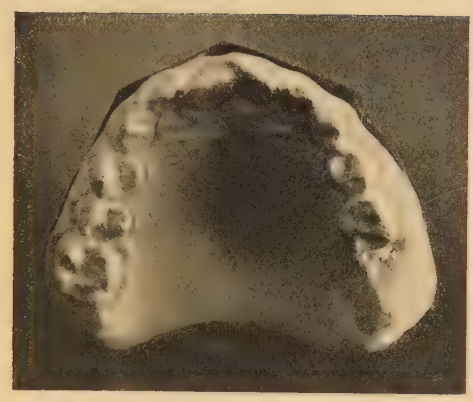
Einkerbungen ihrer freien Ränder, flächenhafte und kuspidale Vertiefungen.

Anatomisch stellen sie einen Defekt der Schmelzschicht dar. Selten ist der Schmelzmangel vollständig; häufig ist nur eine mehr oder weniger starke Verdünnung der Schicht vorhanden.

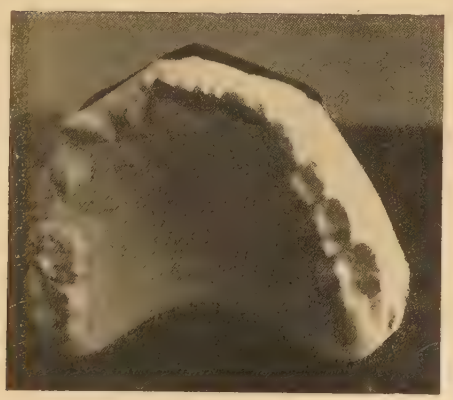
Mikroskopisch zeigt der Schmelz Veränderungen, die Neumann auf mangelhafte Verkalkung zurückführt. Wir sehen also, daß bei Schmelzhypoplasien Rachitis als einziges ätiologisches Moment kaum in Frage kommt; anders jedoch verhält es sich mit Einfluß dieser Krankheit auf das Dentin.

Diese Veränderungen sind so typisch, daß sie allein schon für die Diagnosestellung der Rachitis hinreichen. Es wird nämlich eine Störung in der Verkalkung des Dentins bei normaler Bildung der Zahnbeingrundsubstanz ohne irgendeine Beeinflussung der Odontoblasten erzeugt. Während beim Dentin gesunder Zähne eine schmale, in der Breite stets konstant bleibende Zone unverkalkten Dentins vorhanden ist, die nach außen von verkalktem Dentin begrenzt wird, ist die unverkalkte Dentinzone bei Rachitis verbreitet. Außerdem reicht die Verkalkung normaliter beim wachsenden Zahne bis ganz nahe an die Wurzelspitze heran, hört aber bei Rachitis viel früher auf. Die normal aus dicht nebeneinander abgelagerten Kalkkugeln bestehende Verkalkungszone zeigt bei Rachitis insofern Abweichungen, als die Kalkkugeln kleiner und weniger dicht gelagert sind, so daß zwischen ihnen kleine Interglobularräume entstehen.

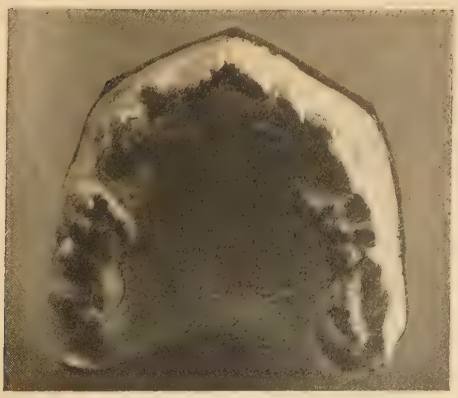
Auch das Auftreten von Alveolarpyorrhoe bei Rachitis wurde schon beschrieben, wie ja auch die Rachitis als prädisponierend für diese Erkrankung angesehen wurde (von Greve u. a.). Da jedoch das Auftreten von Alveolarpyorrhoe in jugendlichem Alter von vielen gänzlich bestritten wird, jedenfalls aber zu den größten Seltenheiten gehört, so kann zwischen Rachitis und dieser Erkrankung kein ursächlicher Zusammenhang bestehen.



Z. W., 12 J. a.



L. E., 11 J. a.



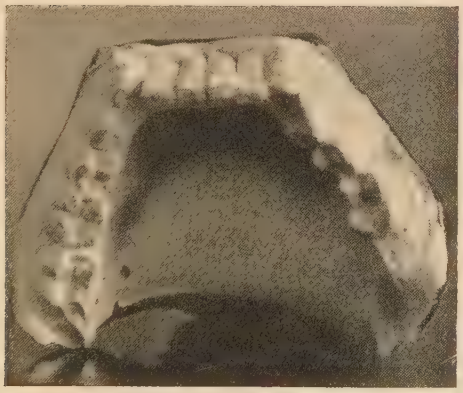
F. J., 12 J. a.

H. R., 15 J. a.

W. H., 13 J. a.

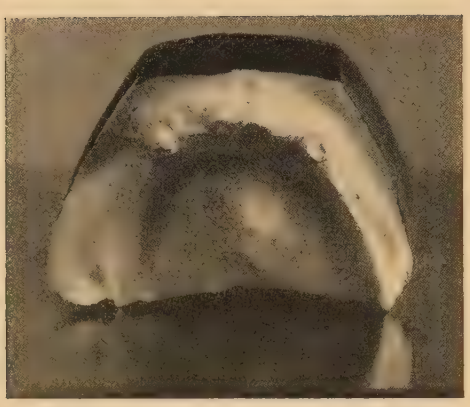
W. H., 16 J. a.

W. H., 16 J. a.



N. K., 11 J. a.

K. E., 12 J. a.



S. E., 12 J. a.

Eigene Untersuchungen.

Dank dem Entgegenkommen von Herrn Obermedizinalrat Dr. Klaiber (Zwiefalten), Herrn Oberamtsarzt Dr. Baumann (Nürtingen-Urach), sowie Herrn Inspektor Wacker (Schwachsinnigen-Anstalt Mariaberg) war es mir möglich, bei 139 rachitischen Kindern (dazu solchen mit schwerer Rachitis) Untersuchungen anzustellen. Wenn ich nicht an allen diesen Kindern die Kiefer in Abdrücken festgehalten habe, so war es hauptsächlich deshalb, weil es bei diesen meistens Schwachsinnigen äußerst schwer war, sie zu dieser Prozedur zu überreden. Ich habe daher nur die schönsten und typischen Fälle ausgesucht und von deren Kiefer Abdrücke genommen, von welchen ich hier einige wiedergeben will. Andererseits waren bei den meisten Kindern dieselben Veränderungen zu sehen, so daß es also zwecklos wäre, alle Formen wiederzugeben.

In weitaus den meisten Fällen waren nur Veränderungen des Oberkiefers zu sehen. Dabei kam immer die schon früher erwähnte V-Form des Kiefers mit dem abnorm hohen Gaumen stark zum Ausdruck. Die mittleren Incisivi waren in über hundert Fällen dachförmig übereinandergelagert, sowie in mehreren Fällen die Molaren nach außen gekippt. Durch diesen Raummangel bedingt, erschienen in mehreren Beispielen die Eckzähne, sowie die Prämolaren außerhalb des Zahnbogens, teils buccal, teils palatinal.

Relativ selten konnte ich schwere Veränderungen des Unterkiefers beobachten. In den meisten Fällen war eine ausgesprochen eckige Form der Kiefer zu konstatieren. Bei einigen waren die Incisivi durch den Zug der Mundbogenmuskulatur nach lingual gekippt, während bei den übrigen deren Stellung als durchaus normal anzusprechen war. Häufig war der seitliche Unterkieferrast nach innen konvex und dessen Alveolarfortsatz nach lingual gedreht. Selten jedoch sah ich beim Unterkiefer, daß die Zähne wegen Platzmangel außerhalb des Zahnbogens stationiert waren.

In einem Falle, den ich auch hier wiedergeben will, hatte auch der Oberkiefer eine ausgesprochen eckige Gestalt. Wie beim Unterkiefer befinden sich hier die Ecken in der Gegend der Canini. Da auch hier der Kiefer, bzw. dessen Alveolarfortsatz in der Gegend der Prämolaren und Molaren eine stark innenkonvexe Form angenommen hat, so wäre speziell für diesen Fall die sonst nur für den Unterkiefer typische, eckige Form auch am Oberkiefer zu sehen. Wahrscheinlich ist diese Form der Veränderung auf eine Kombination von Rachitis und Mundatmung zurückzuführen. Port-Euler beschreibt schon diesen relativ seltenen Fall, wenn er erwähnt, daß mitunter auch der Oberkiefer beiderseitig geknickt erscheine. Eine Erklärung für das auffallende Verhalten des Oberkiefers bei dieser Kombination mag nicht gegeben zu werden. Denn, wenn man auch annehmen wollte, daß die Unterkieferveränderung immer das Primäre ist, und daß der eckig gewordene Unterkiefer durch die Einwirkung seiner Molaren auf diejenigen des Oberkiefers beim Kauen denselben allmählich zwingt, gleichfalls diese eckige Gestalt anzunehmen, so ist doch nicht einzusehen, warum dies nur bei der Kombination von Rachitis mit Mundatmung und nicht auch bei der reinen Rachitis geschieht.

In einigen Fällen konnte ich, wie ich schon früher angab, den ungünstigen Einfluß der Rachitis auf den Durchbruch der Zähne beobachten. Außer dem verspäteten Erscheinen der Incisivi konnte ich in einigen Fällen beobachten, daß bei elf- bis zwölfjährigen Kindern noch keine Molaren zum Durchbruch gekommen waren. Auch von diesen Fällen habe ich den Kiefer eines zwölfjährigen Knabens abgebildet, der nachweisbar eine schwere Rachitis durchgemacht hat und bei dem außer den Incisivi und Canini keine bleibenden Zähne erschienen sind. Hypoplasien konnte ich in 90% der Fälle vorfinden. Relativ selten (nur zweimal) kam mir ein offener Biß zu Gesicht.

In einigen Schulen war es mir möglich, mehrere rachitische Geschwister zu untersuchen. So sah ich an einer Anstalt drei rachitische Brüder, die genau dieselben Veränderungen der Kiefer aufwiesen. Wie in den weitaus meisten Fällen war der Oberkiefer

V-förmig und wies einen überaus hohen Gaumen auf. Dabei waren in sämtlichen drei Fällen die mittleren Incisivi, wie früher beschrieben, übereinander gelagert. In einem anderen Falle konnte ich bei Mutter und Kind genau dieselben rachitischen Kieferformen feststellen. Ein merkwürdiger Fall, der mir in einer Albgemeinde (Trailfingen OA. Urach) zu Gesicht kam, wäre noch anzuführen. Dort war nämlich in einer kinderreichen Familie die Hälfte der Kinder an Rachitis erkrankt, während die übrigen von der Krankheit verschont blieben. Das Sonderbare an diesem Falle ist nur, daß, falls die Angaben der Mutter stimmen, die Flaschenkinder gesund, die brustgestillten jedoch von der Krankheit befallen wurden. (Hier will ich gleich einflechten, daß der weitaus größte Teil der von mir untersuchten rachitischen Kinder Flaschenkinder sind.)

Wir sind damit der Frage „Vererbung der Rachitis" näher gekommen. In dem ersten Falle, wo die Kinder in demselben Milieu aufgewachsen sind, wo also so ziemlich die gleiche Ernährungsweise und die gleichen Umweltbedingungen vorhanden waren, spielt sicherlich Vererbung eine untergeordnete Rolle. Im letzten Falle jedoch, wo Mutter und Kind Rachitis durchgemacht haben, und wo bei beiden genau dieselben Veränderungen zu sehen waren, ist nicht anzunehmen, daß bei beiden genau dieselben Einflüsse zu dieser Deformität führten. Es wird uns hier die Frage nahegelegt, ob nicht etwa ein vererbliches Moment die auslösende Kraft abgab.

Unbedingt verneint wird diese Frage von Kantorowicz und Korkhaus, die von über 250 Neugeborenen am ersten Lebenstage die Kieferform durch Abdrücke festgehalten haben. Dabei haben sie in keinem Falle Anomalien, wie sie durch Rachitis hervorgerufen werden, gefunden. Es war also eine Verbiegung der Kieferregion innerhalb des uterinen Daseins nicht zu beobachten. Diese Deformitäten müssen also erst ein Ergebnis der Einflüsse im postfötalen Leben sein.

Bluntschli dagegen neigt der Ansicht zu, daß bleibende Verbiegungen am Knochensystem intrauterin erfolgen, wenn er sagt, daß von dem Augenblick an, wo die ersten Zusammenziehungen der Kiefermuskulatur einsetzen, eine ausgesprochene Selbstgestaltung der Kiefer Platz greift. Doch kann bei dieser Ansicht nichts darüber gesagt werden, ob eine abnorme Knochengestaltung in diesem Falle auf rachitischer Basis beruht.

Auch Kleinschmitt führt an, häufig Gelegenheit gehabt zu haben, kurz nach der Geburt Mißbildungen der Kiefer festzustellen.

Hier erhebt sich nun die Frage, ob die Ursache einer solchen intrauterinen, abnormen Wirkung muskulärer Kräfte auf das Knochensystem eine Affektion sein kann, wie sie z. B. die Rachitis

darstellt, oder ob etwa eine an das junge Individuum vererbte Tendenz die bestimmende Kraft bedingen kann.

Wenn man auch Kantorowicz und Korkhaus zustimmen muß, daß man sich durch das Auftreten von gleichartigen Kieferanomalien in einer Familie nicht dahin beeinflussen lassen sollte, daraus zu schließen, daß sie allein durch „Vererbung" bedingt sein müssen, so kann doch kaum geleugnet werden, daß dieses Moment bei der Ausbildung solcher gleichartigen Anomalien in ein und derselben Familie eine Rolle spielen kann. Jedenfalls war es bis heute noch nicht möglich, darzutun, daß in solchen Fällen allein Umwelteinflüsse zur Ausbildung derartiger Anomalien ausreichen könnten. Es dürfte sicherlich schwer fallen, eine Begründung dafür anzugeben, daß bei der Ausbildung derartiger ähnlicher Deformierungen im Kiefersystem (wenn man nur an Umwelteinflüsse glauben möchte, wie es Kantorowicz und Korkhaus tun) bei zeitlich und räumlich oft weit voneinander getrennt aufwachsenden Individuen (s. unseren Fall) derselben Familie, dieselben Umwelteinflüsse sich geltend gemacht haben sollten. Man darf nicht vergessen, daß die zu beobachtenden Anomalien zu ihrer Ausbildung einmal ein widerstandsschwaches Knochensystem und zum anderen eine ähnliche, wenn nicht gleichartige Muskeleinwirkung verlangen. Ohne eine solche ähnliche, oder gar gleichartige Muskelbetätigung kann die Entstehung derartiger ähnlicher oder gleicher Deformitäten in derselben Familie schlechthin nicht gedacht werden. Wir müssen in diesem Punkt Wustrow unbedingt recht geben, wenn er sagt, daß man sich nicht bedingungslos der Ansicht von Kantorowicz und Korkhaus anschließen darf, die sich auf einen durchaus ablehnenden Standpunkt in bezug auf den Faktor „Vererbung" stellen. Darüber müssen wir uns allerdings klar sein, und gerade gegenwärtig, wo mit dem Begriff „Vererbung" soviel gearbeitet wird, daß dieser Ausdruck häufig eine Art Verlegenheitsphrase ist. Auch für das Vererbte müssen die causalen, entwicklungsmechanischen Zusammenhänge zurück bis zu der besonderen Eigenart der Keimzelle verfolgt werden.

Zum Schluß möchte ich nun über die bisher angewandten therapeutischen Maßnahmen berichten und dann die moderne Therapie streifen.

Es ist klar, daß sich dieselbe jeweils nach den Forschungsergebnissen richtet, daß also die Maßnahmen großem Wechsel unterlagen.

Schon vor Jahrzehnten versuchte man, um die durch die Rachitis an den Zähnen verursachten Durchbruchs- und Strukturveränderungen auszugleichen, den Kindern kalkhaltige Nährsalze allein oder besser in Verbindung mit phosphorhaltigen zuzufüh-

ren. Darüber berichtet M i s c h schon 1908 in den „Grenzgebieten der Zahnheilkunde“ folgendes:

„Eine solche prophylaktische Maßnahme wird naturgemäß eine um so größere Aussicht auf Erfolg haben, je früher sie eingeleitet wird. Man soll daher beim Vorliegen von Rachitis mit der künstlichen Zuführung solcher Nährsalze bereits im ersten oder zweiten Lebensjahr beginnen. Aber selbst noch bei älteren rachitischen Kindern — bis zu 15 Jahren — scheint durch solche Gaben eine Besserung des Gebißzustandes erzielt werden zu können, wie die Beobachtung lehrt. Die Fähigkeit, kariöse Prozesse an den Zähnen auszuheilen(?), bzw. in ihrer Ausbreitung zu hindern, und die Widerstandsfähigkeit der Gewebe zu erhöhen, wird durch das ansteigende Alter und den hiemit einhergehenden Entwicklungsfortschritten an den Zähnen beeinträchtigt. Selbst, wenn die Zahnkrone durchgebrochen ist und sich bereits soweit eingestellt hat, daß sie in die Artikulation eingreift, ist die Wurzelbildung noch nicht vollendet. Das ist erst 3—4 Jahre nach der Einstellung des Zahnes der Fall. Man muß deshalb die Zuführungsdauer der Nährsalze dem zunehmenden Alter entsprechend verlängern, um Erfolge zu erzielen. (Früher sind derartige Versuche gemacht worden mit Calcan, einem reinen Kalkpräparat, und mit Candiolin, einer Kalkphosphorverbindung; man empfahl, Calzan in Verbindung mit Phosphorlebertran zu verabreichen.)

Doch soll nicht unerwähnt bleiben, daß nach den Untersuchungen von G r u m m anorganische Stoffe, insbesondere Mineralsalze, im Gegensatz zu organischen, d. h. an Atomgruppen des Eiweißes gebundenen Mineralien, nicht assimiliert werden können. So soll z. B. dem Körper zugeführtes Calziumchlorid in phosphorsauren Kalk, Kochsalz und Salzsäure umgesetzt werden, wobei ersterer durch den Urin ausgeschieden wird. Doch werden den resorbierten, aber nicht assimilierten anorganischen Stoffen vielfacht charakteristische Einflüsse zugeschrieben, die hauptsächlich physikalischer Art sind, und zu denen sich noch chemische Vorgänge gesellen können. Diese Einflüsse sind teils Salz-, teils Jonenwirkungen auf die lebende Zelle.

Demgemäß könne wohl Kalk in gewissem Sinne heilend wirken, aber nicht die entsprechenden organischen Nährsalze der Nahrung ersetzen. Daher wirke derartige Kalkzufuhr nur indirekt und ausschließlich nur bei ausreichender kalkhaltiger Nahrung zur Kalkanreicherung.“

Seit man aber die Rachitis als Avitaminose, eine durch unrichtige Ernährungsweise hervorgerufene Krankheit betrachtet, hat die Therapie andere Wege eingeschlagen. Diese sind zum großen Teil vorbeugender Natur, indem schon dem mütterlichen Organismus das fehlende Vitamin, heute hauptsächlich als Vigantol im

Handel, zugeführt wird. In großen Mengen ist dieses antirachitische Vitamin im Lebertran enthalten, weniger in der Butter und anderen tierischen Fetten. In den Pflanzenölen fehlt es vollkommen. Steenbock und Zeß haben nun festgestellt, daß durch ultraviolette Bestrahlung in vielen Nahrungsmitteln, die zunächst keine antirachitische Wirkung haben, dieselbe erzeugt werden kann. Nicht alle Nahrungsmittel sind jedoch aktivierbar; was bei Weizen, Salatöl, Olivenöl gelingt, ist nicht möglich bei Sahne, Lecithin, Glyzerin, Chlorophyll, Hämoglobin u. a. Auch die Organe eines bestrahlten Tieres erhalten starke antirachitische Eigenschaften. (Werden Kühe mit ultraviol. Licht bestrahlt, so zeigt es sich, daß die von ihnen gegebene Milch jetzt eine größere antirachitische Kraft zeigt, als die unter gewöhnlichen Umständen gewonnene.) Dies ist wichtig, da es sich empfiehlt, die werdende Mutter nur mit solcher Milch zu ernähren, und da die Experimente andererseits den Schluß zulassen, daß, wenn eine Mutter während der Stillperiode bestrahlt wird, auch ihre Milch für den Säugling kräftiger sein wird.

Die Wirkung kommt wahrscheinlich nicht durch eine Oxydation zustande, sondern dadurch, daß das an sich nicht antirachitische Cholesterin aktiviert wird, wenn es für einige Minuten von Strahlen mit einer Wellenlänge unter 300 $\mu\,\mu$ getroffen wird. Lange Bestrahlung vernichtet den antirachitischen Faktor. Die Wirkung des Ultravioletlichtes hält bei reinem Cholesterin 14 Tage, bei Ölen zirka 6 Monate an.

Über seine chemische Zusammensetzung weiß man nichts Sicheres. Nach Zeß handelt es sich um ein Cholesterinderivat. (Stepp glaubt, das Auftreten von Rachitis durch Fütterung eines Lipoidgemisches aus Lecithin, Choresterin, Cephalin und Cerebron vermeiden zu können, wobei er vor allem dem letzteren die antirachitische Wirkung zuschreibt.)

Doch ist es nicht allein die Wirkung des antirachitischen Vitamins, die wir bei den therapeutischen Maßnahmen zu berücksichtigen haben. Wohl haben Versuche gezeigt, daß mangelhafte Zufuhr des antirachitischen Faktors bei Ratten, Hunden und auch Menschen, namentlich bei wachsenden Individuen, zu den typischen Erscheinungen des Vitaminmangels führt. Andererseits aber treten die charakteristischen, rachitischen Knochenveränderungen nur dann auf, wenn gleichzeitig eine unzweckmäßige Zufuhr der für die Knochenbildung nowendigen Calcium- und Phosphorjonen statthat. Bei richtiger Zufuhr dieser zwei Knochenbildnern braucht der Körper nur wenig antirachitisches Vitamin. Wird aber zu viel oder zu wenig Kalk und Phosphat zugeführt, so sind große Mengen des antirachitischen Faktors notwendig, um

den Kalk-Phosphorsäure-Stoffwechsel zu regulieren. In solchen Fällen führt der Vitaminmangel zu Knochenerkrankungen, teils rachitischer, teils osteoporotischer Natur. Die Knochenveränderungen sind durch Vitaminzufuhr, auch Ultraviolettbestrahlung gut beeinflußbar.

Die Versuche über die Wirkung der Vitamine, auch des antirachitischen Vitamins D, sind noch nicht abgeschlossen. Von vielen wird ihnen auch heute noch die Bedeutung, die sie in der modernen Therapie haben, abgesprochen. So schreibt Wallace, daß die Rolle der Vitamine, abgesehen vom Skorbut, nur akademisches Interesse besitze.

„Was die Entstehung der Rachitis anbetrifft," schreibt Wallace dann weiter, „so wird sie nicht mehr dem Mangel an Vitaminen zugeschrieben, sondern man glaubt, Störungen im Intestinaltraktus, hervorgerufen durch Überdosieren von Kohlenhydraten, dafür verantwortlich machen zu müssen. Nichtsdestoweniger sehen die Vitaminenenthusiasten, auf den Heilerfolg des Lebertrans pochend, einen Mangel des Vitamins D als Ursache der Erkrankung."

Wallace lehnt natürlich nicht die Wichtigkeit der Vitamine in Bausch und Bogen ab; er sieht nur keinen wesentlichen Einfluß auf die Karies und Anomalien. Weiter ist er der Ansicht, daß das D-Vitamin kein spezifisches Antirachitikum ist, sondern daß dessen Wirkung lediglich auf der Beeinflussung der Darmbakterien und ihrer Toxine beruht.

In diesem Zusammenhang geht Wallace näher auf die Wirkung der bakteriziden Tätigkeit der Sonnenstrahlen ein. Durch den Einfluß des Sonnenlichtes werden Veränderungen in der Zusammensetzung gewisser organischer Bestandteile hervorgerufen, die in einer tödlichen Wirkung auf Bakterien resultieren und eine anregende Wirkung ausüben. Eine Nahrung, die diese Substanzen nicht enthält, begünstigt das Wachstum der Bakterien und die Entstehung von Toxinen, die Stoffwechsel und Wachstum stören. Ähnlich wie das A-Vitamin läßt sich nun im tierischen Körper auch das D-Vitamin durch Bestrahlung des Cholesterols hervorrufen, das dann durch die Galle in den Ernährungstraktus eintritt. Diese zwei Vitamine hindern nun die Bakterien des Darmes am Eintritt in die Lieberkühn'schen Drüsen und die Drüsen des Coecums.

Ein weiterer wichtiger Faktor für die Ernährungshygiene, schließt dann Wallace, ist die Anregung der Funktion der Leber durch Bewegung (damit erklärt er sich die Wirkung des Lebertrans). So konnten Tiere ohne Rachitis aufgezogen werden, wenn sie frische Luft, Sonne, Bewegung hatten ohne jegliche Gaben von A- und D-Vitamin.

Für eine große Zahl von Kieferdeformitäten auf rachitischer Basis ist nicht das Ideal in einer orthopädischen Behandlung zu suchen, sondern immer in der heute gegebenen Rachitisprophylaxe.

Zusammenstellung.

1. Zahl der beobachteten Fälle: 138.
   Davon wurden untersucht
   - 90 in der Schwachsinnigen-Anstalt Maria-Berg,
   - 6 in Trailfingen OA. Urach,
   - 12 in Reudern OA. Nürtingen,
   - 11 in Nürtingen,
   - 20 in der Zahnklinik der A.O.K. Reutlingen.
2. Am häufigsten waren folgende Formveränderungen der Kiefer zu sehen:
   a) Der Oberkiefer hatte in weitaus den meisten Fällen die typische V-Form mit dem abnorm hohen Gaumen und dachförmigem Übereinanderlagern der mittleren Incisivi aufzuweisen.
   b) Beim Unterkiefer war eine ausgesprochen eckige Gestalt am häufigsten. Dabei befanden sich in den meisten Fällen die Ecken in der Gegend der Canini. Häufig war der seitliche Unterkieferast nach innen konvex.
   c) Relativ selten konnte ich offenen Biß beobachten (2 Fälle).
3. Hypoplasien waren fast bei sämtlichen mir zu Gesicht gekommenen rachitischen Kindern zu bemerken (bei zirka 120 Fällen).

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Wannenmacher für die liebenswürdige Übernahme des Referates herzlich zu danken.

Literatur-Verzeichnis.

Borchers: Chirurgie des Kopfes und der Mundhöhle.

Cavallaro, Guiseppe: La Dentizione nei rachitici (Z.M. 3. Bd. 2. Teil).

Cohen: Anwendung der Lichttherapie in der Zahnheilkunde.

Egger, Fritz (Bern): Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der accessorischen Nahrungsstoffe auf das Zahnsystem.

Eickmann: Over Vitaminen.

Espada: Malocclusion (Aus Fortschritten der Zahnheilkunde, 4. Bd., 1. T.

Hochsinger, Karl: Rachitische Zahnanomalien. Aus Handbuch der Zahnheilkunde von Dr. Jul. Scheff.)

Kantorowicz u. Korkhaus: Die Entstehung der Stellungsanomalien und die rachitischen Deformationen des Säuglingsgebisses. (Zeitschrift für zahnärztl. Orthopädie — XVII, Nr. 1,2, 1926.)

Misch, Jul.: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde.

Neumann, Herb.: Die Bedeutung der Zähne für den hohen Gaumen. (Aus J. Misch: Fortschritte der Zahnheilkunde, III. Bd., 2. Teil.)

Pertinger, Charles Firth: Certain diseases of childhood and their relations to the teeth and gums. (Aus Jul. Misch: Fortschritte der Zahnheilkunde, III. Bd., 2. Teil.)

Pfaundler: Neueres über Rachitis. (Aus M. m. W., XXIII. Nr. 16, 1927.

Schröder, B.: Die entwicklungsmechanische Erklärung des rachitischen Kiefers. (Aus D. Monatsschr. f. Zahnheilk. XLI. Nr. 15, 1923.)

Schwarz, Martin: Kopfhaltung und Kiefer. (Aus Zeitschr. f. Stomat., XXIV. Nr. 8, 1926.)

Tryfus: Über Störungen in der Kieferentwicklung.

Siegmund-Weber: Spez. Pathologie der Mundhöhle.

Wachsmann, Karl: Einflüsse, die sich bei den Stellungsanomalien der Zähne geltend machen. (Aus J. Misch, Fortschr. d. Zahnheilkunde, IV. Bd., 1. Teil.)

Wallace, Sim.: Volksgesundheit und die Forschung der Ernährungsprobleme in England.

Watry (Brüssel): Rachitisme et malformations maxillaires, étude clinique. (Aus Fortschr. der Zahnheilkunde, III. Bd., 2. Teil.)

Wustrow, Paul: Äthiologie der orthod. Anomalien. (Aus Fortschr. d. Zahnheilkunde, III. Bd., 1. Teil.)

Tasesu, Saiki: Disposition und Ernährung. (Auf J. M.: Zahnärztl. Fortschr IV. Bd., 1 Teil.)

Lebenslauf.

Ich, Christian Euchenhofer, bin am 20. April 1907 in Grötzingen OA. Nürtingen geboren. Von Frühjahr 1913 bis Frühjahr 1922 besuchte ich das Realprogymnasium in Nürtingen. Frühjahr 1925 legte ich an der Oberrealschule in Eßlingen die Reifeprüfung ab.

Nachdem ich im S.S. 1925 als Studierender der Philologie an der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen eingetragen war, widmete ich mich daselbst ab S.S. 1926 dem Studium der Zahnheilkunde. Zu Ende des W.S. 27/28 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung und am 23. November 1929 die zahnärztliche Staatsprüfung.

Im S.S. 1927 legte ich am Realgymnasium in Feuerbach eine Ergänzungsprüfung in der lateinischen Sprache ab.

Reutlingen, 10. 2. 30.

Christian Euchenhofer
prakt. Zahnarzt.